AUS DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVEN-KLINIK IN KIEL

ZUR SYMPTOMATOLOGIE DER BULBÄRPARALYSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL VORGELEGT VON

HERMANN SCHULTE-VENNBUR
MEDIZINAL-PRAKTIKANT AUS OSTERFELD IN WESTFALEN

ASCHAFFENBURG 1913. BUCHDRUCKEREI DR. GÖTZ WERBRUN

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVEN-KLINIK IN KIEL

ZUR SYMPTOMATOLOGIE DER BULBÄRPARALYSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL VORGELEGT VON

HERMANN SCHULTE-VENNBUR
MEDIZINAL-PRAKTIKANT AUS OSTERFELD IN WESTFALEN

ASCHAFFENBURG 1913. BUCHDRUCKEREI DR. GÖTZ WERBRUN

Nr. 64.
Rektoratsjahr 1913/14

REFERENT:
GEH. RAT PROF. DR. SIEMERLING

ZUM DRUCK GENEHMIGT:
LÜTHJE
ZUR ZEIT DEKAN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0051

Schon lange kannte man ein Krankheitsbild, das zu einer Erschwerung der Sprache, des Lippenschlusses und des Schluckaktes führte. Doch gaben die Angaben darüber kein klares Bild, bis im Jahre 1860 *Duchenne* eine exakte Symptomatologie des Krankheitsbildes aufstellte und es „Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres" nannte.

Wachsmuth vermutete 4 Jahre später lediglich auf theoretische Erwägungen hin den Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata und schlug den deutschen Namen „progressive Bulbärparalyse" vor. Die Vermutung wurde einige Jahre später durch anatomische Untersuchungen von *Leyden* und *Charcot* bestätigt.

Die progressive Bulbärparalyse beruht pathologisch-anatomisch auf einem degenerativen Prozess, der die Medulla oblongata befällt und zeigt klinisch einen durchaus chronischen Verlauf.

Kußmaul brachte im Jahre 1873 die Krankheit in enge Verbindung mit 2 anatomisch und klinisch verwandten Krankheitsformen, der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Muskelatrophie, Krankheiten wohl mit derselben anatomischen Ursache aber anderer Lokalisation des anatomischen Prozesses.

Dann wurden wieder Krankheiten desselben Typus beschrieben, deren Symptome nicht langsam und allmählich, sondern ganz plötzlich unter apoplektischen Erscheinungen auftraten, also akute oder apoplektiforme Bulbärparalysen. Als anatomische Ursachen wurden dabei Blutungen, Gefäßverschluß, akute Kompressionen durch Geschwülste, Aneurysmen oder Gummibildung festgestellt.

Auch vereinzelte Fälle von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund sind beschrieben worden.

Joffroy wies im Jahre 1872 auf eine Form der Glossolabiopharyngealparalyse hin, deren anatomische Ursache lediglich im Großhirn lokalisiert war und begründete damit die Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Der Name stammt von *Berger*, der den Symptomenkomplex der Krankheit genauer umgrenzt hat. Jedoch sind die in der Literatur enthaltenen Belege dafür äußerst spärlich. Weit häufiger ist diejenige Form, in welcher die bulbären Symptome die Teilerscheinung eines Symptomenkomplexes bilden, welcher durch eine schwere cerebrale Atheromatose mit ihren Folgezuständen für Gehirn, Pons und Oblongata, wenn auch manchmal nur mit nachweisbaren Krankheitsherden im Großhirn, bedingt wird.

Oppenheim und *Siemerling* haben dann in einer grundlegenden Arbeit die bis dahin beschriebenen Fälle von akuter Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse zusammengestellt und mit eigenen Beobachtungen verglichen. Die Resultate dieser Forschungen brachten eine bedeutsame Klärung.

Für die Pseudobulbärparalyse wiesen sie darauf hin, daß in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle eine mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata unterblieben sei. Da aber nach ihren eigenen Beobachtungen neben cerebralen Erkrankungen, die Bulbärsymptome hervorriefen, auch mikroskopisch festgestellte Veränderungen in der Medulla oblongata vorhanden waren, konnten nur 2 Fälle, in denen eine mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata stattgefunden hatte, für das Vorkommen der Pseudobulbärparalyse beweisend sein.

Alle anderen Fälle verwiesen sie in das Gebiet der akuten Bulbärparalyse.

In die Bezeichnung akute Bulbärparalyse sind auch einbegriffen die apoplektiforme Bulbärparalyse, die Myelitis akuta bulbi, Poliencephalitis inferior akuta u. a.

Die Verfasser bringen die vorliegenden Fälle in folgende Gruppen:

1. Die durch Verstopfung ernährender Gefäße bedingte Erweichung des Bulbus.
2. Die durch Blutungen in den Pons und die Oblongata bedingte Bulbärlähmung.
3. Die akute Buibärmyelitis und Poliencephalitis bulbi.
4. Die akute Compressionsbulbärparalyse.
5. Die akute Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund.
6. Die durch Erkrankung der bulbären Nerven bedingte Bulbärparalyse.

In die 1. Gruppe verweisen die Verfasser die Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle. Die Ursache der Verstopfung der Gefäße kann eine sehr verschiedene sein, die Folge ist immer eine Encephalomalacie, die bis zur Nekrose fortschreiten kann, wenn der Gefäßverschluß ein dauernder und vollständiger ist, während bei vorübergehendem Verschluß das Gewebe sich erholen kann und die klinischen Symptome verschwinden können.

Der 2. und 3. Gruppe wird nur eine geringe Bedeutung zugemessen, während die 4. Gruppe wieder von großer Bedeutung ist. Die Kompressionsbulbärparalyse kann hervorgerufen werden durch Tumoren, die sich in der Medulla oblongata oder deren Umgebuug entwickeln. So beschreibt *Leyden* einen Fall von Bulbärparalyse hervorgerufen durch Sarkom des Felsenbeins. Sehr häufig ist ein Aneurysma oder

eine aneurysmatische Erweiterung der basalen Hirnarterien die anatomische Ursache, entweder auf arteriosklerotischer oder syphilitischer Basis. Es ist verständlich, daß ein Aneurysma, das die Größe eines Taubeneies erreichen kann, durch Druck auf den Bulbus eine Atrophie hervorrufen und die Bulbärkerne schädigen kann. Es wurden auch Erweichungsherde in der Medulla gefunden. Der Druck des Aneurysmas kann ausgeübt werden auf den Bulbus oder auf die austretenden Nerven und kann auch eine Thrombose der Vertebralis und ihrer Äste hervorrufen.

Unter Gruppe 5 fallen neben einem von *Westphal* angeführten Beispiel von akuter tödlicher Bulbärparalyse mit negativem Sektionsergebnis die Fälle, in denen beim Vorhandensein der Bulbärsymptome keine anatomische Veränderung im Cerebrum vorhanden war.

Oppenheim nannte die Krankheit in einer späteren Abhandlung „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" oder „Bulbäre Neuróse". Sie erhielt später auch die Bezeichnungen „Erbsche Krankheit" und „Myasthenische Bulbäparalyse". In der Symptomatologie nehmen die Erscheinungen der Bulbärparalyse den ersten Platz ein. Mit ihnen vereinigen die Zeichen einer meist unvollkommenen Ophthalmoplegia exterior. Fast immer nehmen die Rumpf- und Extremitätenmuskeln an der Affektion teil, besonders die Augenschließmuskeln, die Kiefer- und Nackenmuskulatur. Die Lähmung betrifft den motorischen Apparat, beruht aber mehr auf einer Muskelermüdbarkeit, als auf einer eigentlichen Lähmung, auch zeigen sich keine Muskelatrophien.

In einem Falle mit Bulbärsymptomen fand *Eisenlohr* Pons und Medulla gesund, in den Scheiden der Hirnnerven multiple Haemorrhagien, Infiltration der Nerven mit lymphoiden Elementen und Degeneration der Nervenfasern, ein Beweis, daß die akute Bulbärparalyse auch durch Erkrankung der bulbären Nerven bedingt sein kann.

Nach dieser kurzen Übersicht sollen noch die Beziehungen der Hirnsyphilis zur Bulbärparalyse betrachtet werden.

Die Lues tritt am Zentralnervensystem bekanntlich in 3 Formen auf:

1. In Gestalt des umschriebenen Syphiloms, der Gummigeschwulst. Es ist eine unregelmäßig gestaltete rundliche Geschwulst von der Größe einer Haselnuß oder Walnuß. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine graurötliche Peripherie, während in den zentralen Partien die gelben, trockenen, zähen Herde der Verkäsung stecken.
2. In Gestalt einer Meningitis, sowohl der Konvexität, wie auch der Basis. Sie besteht in einer gummösen Infiltration der Hirnhäute und der Nervenscheiden. Die basilären Erkrankungen stehen bei weitem im Vordergrund, wie bei der Tuberkulose

und bevorzugen auffallend den interpedunkulären Raum, die Gegend des Chiasma. Daher kommen dabei immer Augenerkrankungen vor. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, bildet oft eine derbe bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Die Hirnnerven sind oft nicht nur von dem Geschwulstgewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, geschwollen und auch auf dem Durchschnitt verändert.

3. In Gestalt der syphilitischen Gefäßerkrankung, der Entarteriitis obliterans (Heubner). Der Prozeß nimmt seinen Anfang in der Innenschicht der Membrana fenestrata der Gefäße, deren Umgebung von Rundzellen infiltriert wird. Die Folge davon ist entweder Verschluß oder Erweiterung der Gefäße, und es können sich größere und kleinere Aneurysmen bilden.

Die 3 verschiedenen Formen der Hirnlues können auch miteinander kombiniert sein.

Das Symptomenbild der Lues cerebri ist ein mannigfaltiges und wechselndes. Eigentümlich ist der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. Dieser Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Das schnellebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von ihm umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung. Bei der Basilarmeningitis finden wir einen charakteristischen Verlauf. Der Kopfschmerz ist das konstanteste und früheste Zeichen. Er steigert sich namentlich anfallsweise zu großer Heftigkeit. Hierzu gesellt sich meist Erbrechen und Schwindel, nicht selten Anfälle von Bewußtlosigkeit und Konvulsionen.

In der Regel leidet auch die Psyche: eine mäßige Demenz, Apathie und Gedächtnisschwäche macht sich geltend. Auch kommen Zustände anhaltender Benommenheit vor, oder heftige Erregungsattacken. Gleichzeitig mit diesen allgemeinen Erscheinungen oder in ihrem Gefolge, selten ihnen vorausgehend, treten Lähmungserscheinungen auf, die auf die Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten.

Entsprechend den anatomischen Verhältnissen sind der Opticus und der Oculomotorius am meisten beteiligt, besonders der letztere. Es bildet sich eine Lähmung des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige. Der Nerv wird ebenso oft einseitig wie doppelseitig ergriffen. Manchmal erfaßt die Lähmung sofort alle Zweige des Nerven, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem

andern befallen wird. Besonders häufig wird die Ptosis beobachtet. Auch kommt es vor, daß nur die Pupillennerven beteiligt sind. Im allgemeinen aber ist die reine Ophthalmoplegia interior und exterior eine seltene Erscheinung bei basaler Syphilis, entsteht aber andererseits ganz vorwiegend auf dieser Basis.

Die Erkrankung des Nervus opticus dokumentiert sich durch ophthalmoskopische Veränderungen und Funktionsstörungen.

Es findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, Stauungspapille und Atrophie neuritischen Ursprungs. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt.

Je nach Ausbreitung des Prozesses können noch weitere Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden, und es ist leicht zu übersehen, daß neben anderen Störungen auch der Symptomenkomplex einer Bulbärparalyse auftreten kann, dann namentlich, wenn sich der Prozeß in der hinteren Schädelgrube ausbreitet und die aus der Medulla oblongata austretenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden.

Zu den vulgären Symptomen der basalen Lues gehört dann noch die Polyurie und Polydipsie.

Umschriebene Gummigeschwülste des Gehirns rufen die Symptome der Hirntumoren hervor.

Beide können, wie oben gesagt, bei entsprechender Lokalisation auch den Bulbus und die Hirnnerven schädigen. Deshalb muss man auch den Gummigeschwülsten zugestehen, daß sie unter Umständen Bulbärsymptome hervorrufen können.

Oben wurde gesagt, daß die Mehrzahl der Fälle von Bulbärparalyse auf Gefäßveränderung beruhe. Da nun die Syphilis neben der Arteriosklerose die Krankheit ist, die die meisten Erkrankungen der Hirngefäße verursacht, so sind hier wohl die engsten Beziehungen zwischen Syphilis und Bulb.-Par. zu suchen. Die Erscheinungen bei den Gefäßerkrankungen sind besonders von Heubner beschrieben worden. Es kommt in erster Linie die Hemiplegie in Betracht, die aber meist erst im vorgeschrittenem Stadium eintritt. Entsprechend dem anatomischen Vorgang, treten erst leichte Attacken, Paraesthesien und leichte Störungen auf, bis die anfangs passagere Hemiplegie sich in einem neuen Anfalle fortsetzt.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittelung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianaesthesie, Aphasie und Hemianopie. Nicht selten ist es, daß durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Erkrankung Pons und

Oblongata betreffen und damit Bulbärsymptome zu den oben geschilderten hinzutreten, ebenso wie diese Gebiete durch den gummösen Prozeß direkt in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Oppenheim betont besonders, daß es Fälle von Basilarmeningitis gibt, in denen der Prozeß sich auf ein kleines Gebiet beschränkt und neben Kopfschmerzen eine Oculomotoriuslähmung oder eine Opticusaffektion das einzige objektive Zeichen bildet.

Die Meningitis syphilitica der Konvexität können wir hier vernachlässigen, da sie keine Beziehungen zur Bulbärparalyse hat.

Dagegen gibt es noch Fälle, in denen ausschließlich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefäßapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann zu Tage, wenn es zum Verschluß (oder seltener zur Ruptur) eines Gefässes kommt. Je nachdem welcher Arterienzweig hier betroffen wird, kann es zu verschiedenartigen Lähmungen, vornehmlich der Bulbärparalyse kommen.

Die Zeichen der hereditär syphilitischen Erkrankungen treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche hervor. Es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, daß sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen. Auch im 3. und selbst im 4. Dezennium kann das Leiden sich noch ausbilden wie Oppenheim in 2 Fällen konstatiert hat. Die anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen decken sich im allgemeinen mit denen bei erworbener Syphilis. Sie sind nur schwerer und es kommen häufiger psychische Störungen (Hemmung der geistigen Entwickelung) hinzu.

Über den Verlauf der syphilitischen Gehirnerkrankung im allgemeinen ist noch folgendes zu sagen:

Es kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen das Leiden akut entsteht und verläuft. Häufiger aber wird ein chronischer oder subchronisch-progressiver Verlauf beobachtet. Die eigentliche typische Entwickelung ist die subakute, der typische Verlauf der durch Remissionen und Exacerbationen gekennzeichnete. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich, wie besonders von *Heubner* dargetan ist, um eine Reihe von Etappen schweren Leidens, zwischen denen Phasen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen. Namentlich bei antisyphilitischer Behandlung entwickelt sich das Leiden in Schüben, so zwar, daß sich die Krankheit über Jahre erstrecken kann.

Im folgenden soll über ein Fall von Bulbärparalyse berichtet werden, der in der Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel beobachtet und mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Krankengeschichte.

Die Patientin E. B. wurde seit 1908 beobachtet, und zwar zunächst in der Poliklinik vom 16. Mai 1908 an. Am 20. Juli 1912 wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Die poliklinischen Untersuchungen ergaben folgendes:

16 Mai 1908: Patientin ist früher (1902) in der Klinik als Pflegerin tätig gewesen. Die Anamnese gibt bezüglich der Heridität keine Anhaltspunkte. Sie hat stets an Kopfschmerzen gelitten, in der letzten Zeit besonders stark; sie sind bald auf der linken und bald auf der rechten Seite aufgetreten, nicht im Gesicht. Es sind bohrende Schmerzen, die nie ganz verschwinden und beim Gehen besonders stark sind. Der Zustand soll so schlimm geworden sein, seit Patientin in einer Walderholungsstätte gewesen sei. Jetzt hat sie ein kleines Geschäft, geht aber auch nebenher noch als Pflegerin. Bei den Kopfschmerzen, Übelkeit, früher auch Erbrechen, jetzt kein Erbrechen mehr. Der Schlaf ist gut, Appetit schlecht. Stuhlgang und Menses sind unregelmäsig. Krämpfe oder Schwindel hat Patientin nie gehabt, ist auch nicht leicht aufgeregt gewesen. Sie ist sehr kurzsichtig, links stärker als rechts.

Der Schädel ist nirgends druckempfindlich.

Pupillen: rechts übermittelweit, links sehr weit und entrundet. Lichtreflex rechts sehr gering und träge, links erloschen.

Convergenzreaktion ist vorhanden, wenig ausgiebig, rechts besser als links.

Augenbewegungen sind frei.

Facialis ohne Befund.

In der Augenklinik 15. V. 08 wurde folgendes festgestellt: Hochgradige Myopie. Augenhintergrund: Beiderseits myopische Fundusveränderungen (Conus temporalis). Rechts in der Makula weisse Rippchenbildung. Gesichtsfeld frei.

Accomodation: Beiderseits gleich, dem Alter entsprechend.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist leicht belegt, zittert leicht.

Keine Sprachstörung.

Es ist Foetor ex ore vorhanden.

Rachenbefund ohne Besonderheiten.

Schleimhäute und Gesicht sind blass.

Geringer Tremor der Hände.

Kniephänomen positiv.

Gang sicher, kein Romberg.

Puls 136, nicht besonders kräftig, regelmässig.

Luetische Infektion wird in Abrede gestellt.

Therapie: Jodnatrium und Bromnatrium 2mal täglich.

25. Mai 08: Patientin klagt über viel Schmerzen, starken Schnupfen. Der Schlaf sei ziemlich gut.

1. Juni 08: Patientin fühlt sich besser.

6. Juni 08: Patientin fühlt sich sehr müde, Jod- und Brom-Therapie wird fortgesetzt.

13. Juni 08: Patientin klagt, daß sie leicht ermüde. Sie ist auf Zureden bereit, zur Walderholungsstätte, von wo sie sich entfernt hat, zurückzukehren. Sie habe dort durch die frische Luft starke Kopfschmerzen gehabt.

20. Juni 08: Patientin fühlt sich besser.

27. Juni 08: Noch immer Kopfschmerzen, sonst besser, wird in die Behandlung ihres Arztes entlassen.

Am 19. Jan. 1911 kommt Patientin wieder in die Poliklinik, sie wird von der Augenklinik geschickt, mit der Angabe, daß sie über Schwäche in den Beinen klage und daß die Wassermann'sche Reaktion positiv sei.

Sie klagt wieder über Schmerzen im Kopf und im Nacken, weniger nachts als am Tage beim Husten und Bücken, sie ermüde leicht in den Beinen.

Menses und Wasserlassen ohne Störung.

Kein Erbrechen.

Patientin sei viel niedergeschlagen, sie habe sich sehr anstrengen müssen (trägt Zeitungen aus), müsse viel Treppen steigen.

Keine Gedächtnisschwäche, keine Krämpfe, keine Ohnmachten, Schwindel nur beim Bücken.

Pupillen sehr weit, different. Lichtreflex und Konvergenzreaktion sind beiderseits erloschen.

Augenbewegungen frei.

Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten.

Sprache gut.

Körperreflexe vorhanden.

Kein Romberg.

Puls 90, Herztöne rein.

Eine Prüfung der geistigen Fähigkeiten ergibt nichts krankhaftes. Patientin wird der Hautklinik zur Behandlung überwiesen; dort wird die Diagnose gestellt: Ophthalmoplegia interna duplex luetica. Wassermann'sche Serum Reaktion positiv; am 20. Jan. 1911 bekommt Patientin 0,3 Salvarsan. 6. Februar bis 13. März Kalomelkur, 6 Spritzen.

20. März 1911 wieder 0,3 Salvarsan, danach ist die Wassermann'sche Reaktion negativ geworden.

Patientin klagt noch über Kopf- und Nackenschmerzen, sowie Schwindelanfälle.

Am 5. April 1911 wird die poliklinische Beobachtung fortgesetzt.

Patientin gibt an, gar keine Besserung gespürt zu haben. Sie habe Schmerzen im Nacken hauptsächlich bei Erkältung, außerdem Kopfschmerzen vom Nacken nach vorn ziehend. Beim Bücken werde sie schwindelig; sie habe das schon vor ungefähr 17 Jahren gehabt. Ausschlag habe sie nie gehabt, sei auch nie gefallen. Erst durch eine Blutuntersuchung vor 3 Jahren habe sie erfahren, daß sie Lues gehabt habe; damals Ophthalmoplegia.

Keine Gehstörungen. Sonst nie Lähmung, sie habe furchtbare Angst, daß es noch zur Lähmung kommen könne.

In der Hautklinik habe sie Jod nicht genommen. Später eine Schmierkur, nur wenig Jod.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Nervus occipitalis magnus ist an umschriebener Stelle druckempfindlich, Trigeminus nicht druckempfindlich.

Ophthalmoplegia interna.

Linke Pupille ad maximum dilatiert, rechte etwas enger.

Patientin zeigt sehr ängstliches Wesen, fragt, ob es noch sehr schlimm werden könnte

Herztöne rein, Aorta nicht verbreitert. Reflexe normal, keine Sprachstörung.

Keine sonstige Störung im Gebiete des Hypoglossus.

12. April 1911: Augenhintergrund: Große temporale Staphylome. Pupille normal, scharf abgesetzt, Cornealreflexe beiderseits vorhanden, lebhaft.

Augenbewegungen frei.

Kein Nystagmus.

Patientin klagt noch über Kopfschmerzen und Schwindel, namentlich morgens beim Waschen.

Sie könne noch nicht arbeiten.

2. April 1911: Besserung.

27. April 1911: Patientin erklärt, sie habe eine schlechte Woche hinter sich mit furchtbaren Kopfschmerzen. Sie sei allerdings auch beim Aussteigen aus der Straßenbahn gefallen. Sie möchte wissen, ob sie wirklich noch Aussicht habe, besser zu werden, da sie sonst ein schnelleres Ende wünsche.

4. Mai 1911: Es geht zur Zeit besser, nur noch morgens beim Aufstehen Kopfschmerzen.

12. Mai 1911: Ziemlich schlechte Woche, dieselben Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schwäche beim Gehen.

18. Mai 1911: Rechte Pupille 6 mm, linke 8 mm weit, keine Licht- und keine Convergenzreaktion.

Augenbewegungen frei, keine Doppelbilder, Lider normal.

Augenhintergrund: Beiderseits breite, stufenförmige Staphylome.

Pupille normal, Grenzen scharf, Gefäße normal.

Es finden sich Zeichen einer alten abgelaufenen luetischen Chorioiditis (Pigmentepitheldefekte, zahlreiche kleine gelbliche Herde mit schwarzem Pigmentsaum an der Peripherie).

Therapie: Jod.

Patientin glaubt, daß Schwindel und Kopfschmerzen mit der Salvarsaninjektion zusammenhängen oder doch schlimmer darnach geworden seien.

28. Mai 1911: starke Magenschmerzen. Patientin könne den Kopf gar nicht heben. Wassermann soll wieder negativ geworden sein.

1. Juni 1911: In letzter Zeit sind die Kopfschmerzen einigermaßen erträglich. Pyramidon hat gegen die Kopfschmerzen nichts geholfen. Von Jod bekommt Patientin Magenschmerzen.

8. Juni 1911: Keine Besserung. Nach Jod saures Ausstoßen, daneben Antipyrin.

16. Juni 1911: Patientin geht es sehr schlecht, hat den ganzen Tag liegen müssen. Statt Jod Jodtropon.

22. Juni 1911: In den letzten Tagen Besserung, nach Jodtropon ist starker Schnupfen aufgetreten.

29. Juni 1911: Patientin macht einen euphorischen Eindruck, betont, daß sie in letzter Zeit nicht solche Schmerzen gehabt habe.

6. Juli 1911: Die Schmerzen sind in den letzten Tagen wieder stärker gewesen.

14. Juli 1911: Patientin klagt über entsetzliche Kopfschmerzen, kann nicht essen und nicht schlafen, hat Hg. und Jod genommen. Ganz leichte Gingivitis.

Im Juli 1912 kommt Patientin wieder in die Poliklinik. Sie gibt an, sie sei am 2. April 1912 die Treppe hinunter gefallen, sei in ein Krankenhaus gekommen, aber am selben Tage wieder entlassen worden. In der Angst nach dem Fall merkte sie leichte Erschwerung der Sprache, auch das Schlucken hat sich verschlechtert. In den Kehlkopf sei nichts gekommen. Beim Trinken geht die Flüssigkeit durch die Nase wieder hinaus. Sie kann noch etwas pfeifen.

Schon vor ungefähr 1 Jahr fingen Beschwerden beim Wasserlassen an; in der letzten Zeit ist das Urinieren etwas besser geworden, aber

es besteht furchtbares Drängen und Schneiden in der Blasengegend. Keine Inkontinenz. Die Beine wollen sie nicht mehr tragen. In den Fingerspitzen kribbeliges Gefühl. Die Kopfschmerzen seien noch viel schlimmer geworden. Seit der Entlassung keine Besserung. Die Sprache ist in der Conversation monoton, verwaschen und macht einen außerordentlich müden, stolpernden, gehemmten und langsamen Eindruck.

Der Schädel ist empfindlich, Pupillen ad maximum dilatiert, links stärker als rechts.

Lichtreflex und Convergenzreaktion sind erloschen, die Augenbewegungen sind frei. In Endstellung tritt links leichter Nystagmus auf. Die Zunge weicht mit der Spitze nach rechts ab beim Herausstrecken, ist stark atrophisch, dick belegt, zeigt fibrilläre Zuckungen und starke Dellen. Die Gaumenbögen sind beiderseits etwas gehoben.

Die Reflexe an den Extremitäten sind normal.

20. Juni 1912: Patientin wird in die Klinik aufgenommen, hier wird folgender Befund festgestellt:

Alter: 38 Jahre.

Größe: 1,57 cm, Gewicht: 46,8 kg.

Temperatur: 37,6°.

Patientin ist psychisch klar und örtlich und zeitlich orientiert.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie, die Mutter lebt noch, der Vater ist verunglückt (ertrunken). 6 gesunde Geschwister. Als Kind ist sie gesund gewesen, nur immer etwas unterernährt. In der Schule hat sie gut gelernt. Die Menses waren bis vor 1 Jahr immer regelmäßig, dann wurden sie unregelmäßig, seit 9 Wochen sind sie ganz ausgeblieben. Mit 18 Jahren hat sie ein gesundes Kind geboren. Der Vater des Kindes ist vor längerer Zeit gestorben. Patientin hat mit 16 Jahren Typhus gehabt. Sie weiß nicht, daß sie jemals ein Geschwür oder Ausschlag gehabt hat. Keine Fehlgeburt. Sie hat immer etwas Kopfschmerzen gehabt, ist aber sonst immer gesund gewesen. Seit $1^1/_2$ Jahren sind die Kopfschmerzen heftiger geworden und alle 8 bis 14 Tage aufgetreten, 1—2 Tage dauernd. Gleichzeitig trat Erbrechen auf. Im letzten Vierteljahr sind die Kopfschmerzen fast dauernd geworden. Seit 1906 Behandlung in der Augenklinik, weil die Pupillen sich vergrößerten. Sie ist sehr kurzsichtig, das Sehvermögen ist in der ganzen Zeit unverändert geblieben. Vor $1^1/_2$ Jahren traten Beschwerden beim Wasserlassen auf, sie muß stark drängen. Der Urin ist nie von selbst abgegangen, auch der Stuhlgang ist sehr angehalten gewesen; seit einigen Wochen geht das Wasserlassen besser, aber sie hat starke Schmerzen in der Blasengegend dabei und gleichzeitig sehr starke Kopfschmerzen, so daß sie fast ohnmächtig wird.

Ebenso ist es beim Stuhlgang. Vor $^1/_4$ Jahr ungefähr ist sie die Treppe hinunter gefallen; sie weiß nicht, ob sie ausgerutscht oder schwindelig geworden ist. Sie ist mit dem Hinterkopf aufgefallen, aber nicht bewußtlos geworden, hat auch nicht erbrochen danach. Am nächsten Tag ist das Sprechen und Schlucken viel schlechter geworden. Beides hat sich alsdann etwas gebessert. Feste Speisen kann sie nicht hinunter schlucken, Flüssigkeiten kommen leicht in die Nase und fließen aus derselben wieder hinaus. Auch der Gang ist mit der Zeit etwas unsicher geworden, sodaß sie hingefallen ist. Je stärker die Kopfschmerzen sind, desto schlechter kann sie gehen.

Der Appetit ist schlecht, der Schlaf wird nur durch die Schmerzen gestört, ist sonst gut.

Das Gedächtnis hat nicht nachgelassen, sie ist nicht vergeßlich oder reizbar geworden. Jetzt ist sie nur etwas traurig, weil sie fürchtet, nicht wieder gesund zu werden. Wenn sie sich nach dem Liegen aufrichtet, wird sie schwindelig. Sonst keine Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle, keine Krämpfe, keine Änderung des Gehörs.

Auf dem rechten Ohr hört sie seit der Kindheit schlechter, im Munde hat sie immer einen schlechten Geschmack, es sammelt sich viel Speichel an. Süss und sauer kann sie sehr gut unterscheiden. Die Arme kann sie gut bewegen. Im ganzen fühlt sie sich matt und elend.

Status praesens: Patientin ist untermittelgroß, mittelkräftig gebaut, sieht elend aus; die Ernährung ist reduziert, die Gesichtsfarbe blass, die Haut fahl, die Schleimhäute sind gut durchblutet.

Der Schädel ist auf Beklopfen nicht empfindlich. Schädelumfang 53 cm.

Die Pupillen sind different; linke Pupille ad maximum erweitert, rechte Pupille etwas exzentrisch nach innen oben, übermittelgroß. Licht- und Konvergenzreaktion ist beiderseits erloschen.

Die Augenbewegungen sind frei, beim Blick nach oben einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Am Oculomotorius ist keine Störung.

Die Zunge weicht nach rechts ab, ist mit gelblichem Schleim bedeckt. Die linke Zungenhälfte ist deutlich atrophisch und zeigt ausgesprochene Balkenbildung. Geschmacksprüfung:

sauer;	bitter,
süss:	süss,
bitter:	bitter,
Pfeffermünz:	+

Die Gaumenbögen hängen etwas, werden nur mit Anstrengung, aber gleichmäßig gehoben. Die Rachenreflexe fehlen. Keine Struma.

Die Sprache ist etwas verschwommen, nasal, zeitweise schwer verständlich.

Die Reflexe der oberen Extremitäten sind ziemlich lebhaft, Atrophien sind nicht vorhanden. Aktive und passive Bewegungen sind frei. Der Händedruck ist kräftig, rechts und links gleich. Kein Zittern der Hände und der Finger, keine Ataxie.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist sehr lebhaft. Das vasomotorische Nachröten tritt langsam ein und ist dann lebhaft.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, links lebhafter als rechts und auch oberhalb der Patella auszulösen. Die Achillessehnenreflexe sind ebenfalls lebhaft Kein Patellar- und Fußklonus. Kein Babinski'scher Reflex.

Der Kniehackenversuch wird beiderseits sicher ausgeführt. Das Romberg'sche Phänomen ist deutlich positiv, Patientin fällt nach rechts hinten.

Der Gang ist etwas unsicher und stampfend.

Keine Spasmen, Pinselberührungen werden lokalisiert, spitz und stumpf, kalt und warm werden unterschieden.

Die Schmerzempfindung ist etwas lebhaft.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein.

Puls: 126, regelmäßig, gleichmäßig, aber sehr schwach gefühlt und gespannt.

Die Lungen zeigen normalen Befund, nur über der linken Spitze ist das Inspirium etwas verschärft.

Das Abdomen ist wenig eindrückbar, die linke Magengegend ist druckempfindlich.

Urin kann Patientin nur unter Beschwerden lassen, durch starkes Pressen bringt sie nur wenig heraus und hat dabei starke Kopfschmerzen.

Am 22. VII. 1912 werden durch Katheterisieren 500 ccm ausgesprochen hellgrün gefärbter Urin entleert, der weder Eiweiß noch Zucker enthält.

Patientin klagt jetzt weniger über Kopfschmerzen und ist ruhiger. An demselben Tage wird eine Lumbalpunktion vorgenommen; der Lumbaldruck ist 90 – 100.

Der Eiweißniederschlag reicht bei dem von Nißl angegebenen Verfahren bis zum 4. Teilstrich des Esbach'schen Reagenzröhrchens. Die Lumbalflüssigkeit gibt mit Ammoniumsulphat und mit Magnesiumsulphat eine starke Trübung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine sehr starke Lymphocytose, 40 – 60 teils zerfallene Lymphocyten finden sich bei

Ölimmersion im Gesichtsfeld. Leukocyten sind nicht vorhanden. Patientin fühlt sich nach der Punktion im Kopfe etwas leichter.

An den folgenden Tagen sind Schlaf und Nahrungsaufnahme wechselnd, die Beschwerden beim Wasserlassen dauern fort, Patientin muß häufig katheterisiert werden. Es treten verschiedentlich Collapse auf. Der Puls ist dauernd schlecht und klein, die Kopfschmerzen sind oft so stark, daß Morphiuminjektionen erforderlich sind.

Vom 16. VIII. 1912 an erfolgen Urinlassen und Stuhlgang meist spontan und ohne große Beschwerden. Pat. meint, sie könnte etwas besser schlucken. Objektiv hat sich in dem körperlichen Zustande nichts geändert, auch die Sprache ist dieselbe geblieben. Die Herztätigkeit wird etwas besser.

In den folgenden Tagen will die Patientin durchaus nach Hause, sie zeigt wenig Einsicht. Da sie sehr unruhig ist, mißlingt eine Salvarsaninjektion, eine Wiederholung wird abgelehnt. Sie verlangt ihre Entlassung.

Objektiv ist keine Veränderung eingetreten. Der Augenbefund ist derselbe geblieben. Therapeutisch wurden während der ganzen Behandlungszeit Hg, Calomel und Jod verabreicht.

Das Körpergewicht ist vom 25. VII. bis 9. IX. 12 ständig gesunken, im ganzen um 2 kg.

Am 16. IX. 12 wurde Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

Die Beurteilung des Falles ist dadurch erschwert, daß kein ganz vollständiges Bild durch die Krankengeschichte gegeben ist, vielmehr nur ein Ausschnitt des Krankheitsbildes.

Bei der Patientin sind die ausgesprochenen Symptome einer Bulbärparalyse vorhanden. An eine reine progressive Bulbärparalyse des Duchenne'schen Typus ist hier jedoch nicht zu denken. Denn es werden andere Symptome in dem Krankheitsbilde gefunden, die nicht in das Duchenne'sche Krankheitsbild hineinpassen und auf etwas anderes hindeuten. Besonders spricht die Art der Augenmuskelerkrankung dagegen. Nach Wilbrand und Sänger besteht die Augenmuskelstörung bei echter Bulbärparalyse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Ptosis oder einer Ophthalmoplegia externa.

Es ist noch kein Fall bekannt geworden, in dem eine Ophthalmoplegia interna allein mit der Bulbärparalyse zusammengetroffen ist. Danach muß hier etwas anderes vorliegen als eine progressive Bulbärparalyse nach Duchenne.

Auch steht die Ophthalmoplegia nicht allein neben den Bulbärsymptomen, vielmehr sind noch eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, die auf andere cerebrale Affektionen hinweisen.

Die Patientin hat über kribbeliges Gefühl in den Händen, Schwäche in den Beinen und über Unsicherheit des Ganges geklagt.

Zeitweise hat eine Störung der Blasenfunktion bestanden. Die lebhafte Schmerzempfindung deutet auf meningitische Vorgänge hin. Auch das Romberg'sche Phänomen war zeitweise vorhanden.

Daß die cerebrale Erkrankung eine syphilitische ist, ist wohl genügend sicher gestellt.

Schon das klinische Bild ist typisch dafür. Die über Jahre sich erstreckenden Kopfschmerzen, die Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, der Wechsel in der Intensität der Symptome und Beschwerden sprechen nach den Erfahrungen für Lues cerebri. Daß noch keine deutliche Hemiplegie vorhanden ist, kann dadurch erklärt werden, daß ein langsamer Verlauf und ein noch früheres Stadium der Krankheit bei der Patientin vorliegt: Nach Oppenheim entwickeln sich Hemiplegien bei Hirnlues erst im späteren Stadium der Krankheit, und dann in einzelnen Schüben, nicht mit einem Schlage entstehend und ihre Vollendung erreichend.

Die Diagnose wird noch befestigt durch exakte objektive Untersuchungen.

Die Wassermann'sche Serumreaktion ist positiv gewesen, und das spricht sicher für Lues, während ein negatives Ergebnis bekanntlich nichts beweist. Die Untersuchung des Lumbalpunktats ergibt starken Eiweißgehalt und starke Lymphocytose. Das ist ein sicherer Beweis dafür, daß ein chronischer, entzündlicher Prozeß an den Meningen vorliegt.

Es wird während des Lebens nicht mit Sicherheit festgestellt werden können, welcher Art dieser Prozeß ist; doch wird es sich sehr wahrscheinlich um syphilitische Granulome handeln, die also im vorliegenden Falle als Ursache einer Bulbärparalyse anzuschuldigen wären.

Ein Gumma oder ein größeres Aneurysma kann ausgeschlossen werden, da keine Hirndruckerscheinungen, insbesondere keine Stauungspapille beobachtet wurden.

Es bleibt noch übrig die gummöse Infiltration der Hirnhäute, die Meningitis basilaris syphilitica, und die syphilitische Erkrankung der kleinen und kleinsten Gefäße, die zur Ernährung der Medulla oblongata dienen. Die Störung der Ernährung würde die Kerne der Hirnnerven schädigen. Dabei ist aber dann schwer zu erklären, daß die übrigen Elemente der Medulla oblongata so wenig in Mitleidenschaft gezogen

worden sind, namentlich die Pyramidenbahnen. Sehen wir doch nur eine zeitweise Störung der Blasenfunktion, Paraesthesien und Schwäche in den Extremitäten auftreten.

Das Vorhandensein einer Basilarmeningitis hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Dabei können Schädigungen der austretenden Hirnnerven, der Gefäße und der Kerne gleichzeitig angenommen werden.

Auch für den charakteristischen schubweisen Verlauf haben wir Andeutungen. Zweimal sehen wir im Anschluß an ein Trauma eine Verschlechterung auftreten. Es geht wohl nicht an, die Traumen als die Ursache dafür anzusehen. Sie kommen nur als auslösende Momente in Betracht. Namentlich das Auftreten der Bulbärsymptome nach dem Sturz von der Treppe ist so aufzufassen. Es ist eine Etappe in der schubweisen Entwickelung des Leidens. Unter der Einwirkung der antisyphilitischen Behandlung ist dann ein Stillstand eingetreten.

Die Patientin hat sich der weiteren Beobachtung entzogen. Sie ist einige Monate später, wie von einem Bekannten berichtet wurde, unter Erscheinungen der schweren Erschöpfung — die Schluckstörungen sollen besonders stark gewesen sein — gestorben. Eine Sektion war leider nicht zu erlangen.

Literatur.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 5. Aufl. Berlin 1908. S. 47 ff., S. 76.

Oppenheim und Siemerling: Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen XII. Jahrg. S. 394 ff.

Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. IX. Bd.

Kussmaul: Störungen der Sprache, im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1877.

Kussmaul: Über die fortschreitende Bulbärparalyse, in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1873, Nr. 54.

Adler: Beiträge zur Kasuistik der chronischen progressiven Bulbärparalyse. Berlin 1889. I. D.

Wilbrand und Sänger: Neurologie des Auges, I. Bd. Wiesbaden 1900, S. 314 ff. S. 206 ff.

Moritz: Beitrag zu der Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Kiel 1903. I. D.

Hase: Ein Fall von akuter apoplektiformer Bulbärparalyse. Berlin 1909. I. D.

Schulz: Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Pseudobulbärparalyse (Cerebrobulbäre Form) Kiel 1903. I. D.

von Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. II. Bd. Wien 1904.

Lebenslauf.

Hermann Wilhelm Schulte-Vennbur, Sohn des Gutsbesitzers Joh. Schulte-Vennbur, katholischer Konfession, wurde am 14. Dezember 1883 zu Osterfeld in Westfalen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf der Rektoratsschule in Sterkrade im Rheinland und auf dem Realgymnasium in Oberhausen im Rheinland, das er Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Er studierte dann Rechtswissenschaft auf den Universitäten München, Berlin und Münster. Ostern 1908 wandte er sich dem Studium der Medizin zu, zunächst auf den Universitäten Würzburg und Kiel. Am 7. November 1910 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Dann studierte er in Berlin und Kiel und bestand am 17. Mai 1913 die ärztliche Staatsprüfung.

Während des ersten medizinischen Semesters im Sommerhalbjahr 1908 diente er als Einjährig-Freiwilliger im 9. Kgl. bayer. Infant. Regt. in Würzburg.